1850
Ve
1885
Lane Medical Library

Zur Lehre

von der

Paralysis spinalis spastica.

Aus der Krankenabtheilung des städt. Armenhauses (Herr Prof. Dr. Berger.)

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der medicinischen Fakultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

Montag den 19. 21. Januar 1885, Vormittags 12 11 Uhr

in der kleinen Aula

gegen die Opponenten

Robert Asch, Drd. med., **Reinhold Scholz**, cand. med,
Ludwig Köhler, Referendar,

öffentlich vertheidigen wird

Wilhelm Scholtz.

BRESLAU,
Druck von P. Cohn.
1885.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Berger

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seiner theueren Grossmutter

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Vor Beginn meiner Arbeit fühle ich mich gedrungen Herrn Professor Dr. Berger für die Anregung und die mir freundlichst gewährte Unterstützung bei derselben, sowie für die bereitwillige Ueberlassung des nothwendigen Materials und der einschlägigen Literatur meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Gleicherweise fühle ich mich Herrn Dr. E. Krauss für die freundliche Theilnahme bei der Abfassung der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung verpflichtet. Genanntem Herrn mein wärmster Dank.

Die Veröffentlichung des in Nachstehendem mitgetheilten Falles, welcher auf der Kranken-Abtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses zur Beobachtung gelangte, ist bestimmt einen geringen Beitrag zu der noch immer offenen Frage von der spastischen Spinalparalyse zu liefern, rücksichtlich deren Lösung es das Interesse wünschenswerth erscheinen lässt, alles darauf bezügliche Material zu sammeln und diesem Zweck durch Publikation dienstbar zu machen.

Bekanntlich sind in neuerer und neuster Zeit Bedenken laut geworden diesem, auch „primäre Lateralsklerose", „Tabes dorsalis spasmodica" genannten, von Erb zuerst beschriebenen spinalen Symptomencomplexe die Berechtigung einer besonderen Krankheits-Species zuzuerkennen, und es sind von den Vertretern dieser Ansicht gewichtige Gründe ins Feld geführt worden, welche diese Bedenken sehr wohl zu unterstützen vermögen. An und für sich erscheint es ja wohl gerechtfertigt, dass einem Krankheitsbilde, welches so häufig beobachtet wird und klinisch vermöge seiner typischen und constant auftretenden Symptome so scharf characterisirt ist, dass es leicht von anderen Affectionen differenzirt werden kann, eine Autonomie eingeräumt wird, allein damit ist dem Postulat exact wissenschaftlicher Definition noch nicht genügt, welche erfordert, dass die intra vitam beobachteten Erscheinungen in den Ergebnissen der Untersuchung an der Leiche in ausreichender Weise ihre Erklärung finden und unzweideutige, in jedem Falle identische Sectionsbefunde diese Berechtigung beweisen. Liegen diese nicht vor, so ist und bleibt jedes durch eine auch noch so exacte physiologische Analyse gewonnene und supponirte

Substrat Hypothese und ohne Beweiskraft. Und hierin liegt auch der Schwerpunkt der in Rede stehenden Frage.

Durch die Beobachtung pathognostischer Symptome, die mit einer gewissen Constanz neben einander auftraten, gelangte man zur Formulirung eines Krankheitsbildes, für das man, weil genügende Sectionsbefunde fehlten, eine Deutung auf physiologischer Basis suchte. Das Ergebniss derselben schien mit zwingender Nothwendigkeit auf einen Theil des Rückenmarks, und zwar die Hinterseitenstränge desselben als den Sitz der Krankheit hinzudeuten, auf sie glaubte man „mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit" die bei der spastischen Spinal-Paralyse zu Tage tretenden Erscheinungen zurückführen zu dürfen, eine Annahme, der es vorbehalten war, durch spätere pathologisch-anatomische Untersuchungen ihre eventuelle Bestätigung zu finden. Die ablehnende Art und Weise, wie man sich der Frage gegenüber heut verhält, lehrt, wie schwer dieselbe zu erbringen war. Denn nur in einigen Fällen konnte — wie weiter unten gezeigt werden wird, — wirklich eine zweifellos primäre Lateralsklerose nachgewiesen werden, sehr häufig fand sich eine Entartung der Seitenstränge mit anderweitigen Veränderungen vergesellschaftet, ja zum öfteren war eine Affection dieser Bahnen überhaupt nicht zu constatiren, und es dürfte demnach im Hinblick auf diese Verschiedenheit der Befunde die Deutung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen klinischem Bilde und anatomischer Läsion eine wesentlich complicirtere sein, als sie von den Autoren gegeben wurde, die gewissermassen als die Väter der Lehre anzusehen sind.

Als Charcot im Jahre 1865 mit der Veröffentlichung eines Falles von permanenter Contractur des Stammes und der Extremitäten mit der Unterlage einer isolirten Seitenstrangerkrankung hervortrat, gab er einen klinischen Hintergrund zu dem Ergebniss von Untersuchungen, die fast ein Decennium hindurch nur ein physiologisches Interesse gehabt hatten. Dies war der i. J. 1856 Türck in Wien gelungene

anatomische Nachweis einer primären systematischen Erkrankung der Seitenstränge, nachdem derselbe Forscher bereits fünf Jahre früher die anatomische Thatsache einer secundären Degeneration dieser Bahnen in Folge älterer Erkrankungsherde im Gehirn sowohl, als auch das Resultat beeinträchtigter Leitung im Rückenmark constatirt hatte. Der Umstand, dass sowohl ober- als unterhalb der Leitungsunterbrechung eine Degeneration der betreffenden Bahnen stattgefunden hatte, berechtigte ihn bezüglich ihrer Function den Schluss zu ziehen, dass sie sowohl centrifugal wie centripetal leitende Fasern enthielten, dass sie es also seien, welche das Gehirn mit der Peripherie verknüpften. In der That lässt — ohne dass wir auf diesen Punkt vorläufig näher eingehen wollen — eine Läsion dieser Bahnen eine ungezwungene Erklärung für die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse zu, und sie wurde daher auch, da Sectionsbefunde, die sie hätten umstossen können, zur Zeit nicht vorhanden waren, ohne weiteres von den Autoren angenommen, die mit dem Aufbau der Lehre von der spastischen Spinallähmung beschäftigt waren. Der Hauptantheil an diesem Verdienst gebührt Erb, welcher auf den Charcot'schen Fall der, wohl aus Mangel einer ausführlichen speciellen Schilderung des Krankheitsbildes sowie des anatomischen Befundes selbst, trotz mehrfacher Beobachtungen der Beachtung seitens weiterer Kreise entgangen war, recurrirend im Jahre 1875 eine kurze Schilderung der Krankheit gab unter dem nichts praejudicirenden Namen eines „wenig bekannten spinalen Symptomencomplexes". Dieselbe erhielt durch ihn selbst eine weitere Ausführung,*) in der er auch im Hinweis auf die Uebereinstimmung seiner Fälle mit dem Charcot'schen die Vermuthung aussprach, dass die dort gefundene primäre Seitenstrang-Degeneration auch bei seinen Beobachtungen als anatomisches Substrat anzunehmen sei. Ihm folgte Berger, der in einer Monographie. „Zur Pathologie

*) Virchow's Archiv, Bd. 70. 1877.

und Therapie der Rückenmarkskrankheiten" *)seine an der Hand zahlreicher eigener Fälle gemachten Beobachtungen und Erfahrungen niederlegte. Er gab in detaillirter Weise eine Darstellung und physiologische Analyse des klinischen Bildes und sprach auf Grund des Ergebnisses derselben auch seinerseits seine Meinung dahin aus, dass es sich hier um nichts anderes als eine Lateralsklerose handeln könne. Er hielt an dieser Ueberzeugung fest, nachdem bereits Charcot mehrere klinische Vorträge **)über dieses Thema, deren Inhalt in den Hauptzügen schon vorher von Bétous in dessen Dissertation „Etude sur le Tabes dorsal spasmodique" (Paris 1876) wiedergegeben war, publicirt hatte und in welchen Charcot in einer gewissen Reserve verharrend, seinen ersten Beobachtungen, als nicht mehr recht erinnerlich, eine Beweiskraft absprach. „Es handelt sich hier — heisst es — ***)gewissermassen um alte Reminiscenzen, welche sich schon wieder etwas verwischt haben, die aber deshalb neu aufgefrischt zu werden verdienen. Dies ist eben der Grund, warum ich es für klug halte, erst noch die Controle neuer Sectionsbefunde abzuwarten, ehe man sich entschliesst der Krankheit einen ihrem anatomischen Character entsprechenden anatomischen Namen zu geben". Die in diesem Hinweis auf den Gegenstand künftiger Untersuchungen gelegene Aufforderung zu weiterer Ventilirung der Frage blieb nicht unbeachtet; es erfolgte seitens verschiedener Autoren eine stattliche Reihe von Beobachtungen und Untersuchungen, deren Ergebnisse ein schätzbares Material zur Verwerthung für den vorliegenden Fall zu Tage förderten, die reservirte Haltung des französischen Forschers vollkommen rechtfertigten und die Beantwortung der Frage sehr viel näher gerückt haben. Bevor wir jedoch auf die nähere Besprechung derselben eingehen, dürfte es sich empfehlen eine möglichst kurze

*) „Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medic." 1876. No. 16—19; No. 29 30 — 1877 No. 3. 5. 6.
**) Progrès Médical. 1876. No. 45—47. Deutsch von Fetzer.
***) l. c.

Schilderung des einer Vervollständigung wohl nicht mehr bedürftigen klinischen Bildes zu geben.

Die Krankheit führt sich durch allerdings wenig markante und unbedeutende Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre ein: leichte Parästhesien, wie Formikation, mässige Schmerzen flüchtiger Natur im Kreuz und den Beinen, ein Gefühl von Kälte in Fuss und Unterschenkel, bilden im Anfang die einzigen Klagen der Patienten. Bald gesellt sich aber hierzu ein Schwächegefühl in beiden oder einer der unteren Extremitäten, welches einen längeren Gebrauch der Muskulatur verbietet und den Gang schwerfällig und schleppend macht. Diese paretischen Erscheinungen steigern sich nach kürzeren oder längeren Intervallen, es macht sich eine fortwährende Schwere und ein Gefühl von Müdigkeit, verbunden mit Steifheit der befallenen Glieder geltend, welche eine auffallende Neigung zu tonischen und clonischen Krämpfen darbieten.

Diese Rigidität ist der Ausdruck eines Muskelspasmus, an dem sich insbesondere am Bein die Strecker und Adductoren betheiligen und aus ihm resultirt jene Eigenthümlichkeit des Ganges, der deshalb von Erb mit dem Namen „spastischer Gang“ belegt wurde. In zunehmend rascherem Tempo bewegen sich die Patienten mit gewissermassen zu steifen Stelzen verwandelten Beinen vorwärts; sie gehen mit ein wenig nach vorn gesenkten eng an einander gehaltenen Knieen, die Füsse einwärts gedreht, den Rumpf vorn übergeneigt, und machen nur kurze Schritte, welchen in Folge reflectorischer Contraction der Wadenmuskulatur eine hüpfende Bewegung des ganzen Körpers zu folgen pflegt. Die Füsse scheinen „am Boden zu kleben“, sie erheben sich nur ungenügend von demselben und schlürfen geräuschvoll darüber hin, wobei jede kleine Unebenheit ihnen ein Hinderniss bietet, an welches sie anstossen.

Ein ferneres characteristisches Symptom ist die constant eintretende hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit und zwar bemerkenswerther Weise stets nur für die Sehnenreflexe, wogegen eine Erhöhung der Haut-

reflexe weder constant ist noch, wenn vorhanden, in so excessivem Masse statthat. Diese Erhöhung der Sehnenreflexe manifestirt sich vornehmlich bei dem Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex, lässt sich jedoch in ausgesprochenen Fällen, wenngleich mit geringerer Praegnanz, auch an anderen Sehnen der unteren und oberen Extremitäten, also an Stellen, an denen normaliter Sehnenreflexe nur selten auslösbar sind, nachweisen.

Die bislang geschilderten Symptome der Parese, der Muskelspannung, der Neigung zu tonischen und klonischen Krämpfen, die Erhöhung der Sehnenreflexe, erfahren im Laufe der Zeit eine langsame, ganz allmähliche Steigerung. Meist tritt, wenn sie bis zu einer gewissen Stufe gediehen sind, längere Zeit hindurch ein Stillstand ein, und erst später erfolgt wieder eine Zunahme in der Intensität der Reiz-Phänomene.

Selten kommt es zu einer vollständigen Paraplegie. In der Mehrzahl der Fälle führt eine intercurrente Krankheit auf einer gewissen stationären Höhe des Leidens zum letalen Ausgang. Schreitet jedoch der Process bis zu höheren Graden fort, so kommt es zu dauernder Rigidität, ja zu hochgradiger permanenter Contractur, welche ein gänzliches Unvermögen der Locomotion in den befallenen Muskelgruppen zur Folge hat. Sind auch die oberen Extremitäten ergriffen, haben sich die spastischen Erscheinungen auch auf Rücken- und Bauchmuskulatur ausgedehnt, so bieten die Kranken das traurige Bild vollständiger Bewegungslosigkeit dar.

Unfähig ein Glied zu rühren — höchstens sind Bewegungen des Kopfes noch ausführbar — sind sie an ihr Lager gefesselt; mit fest an einander gepressten, in starrer Extensionsstellung fixirten Beinen, die Füsse in Pes-equino-varus-Stellung liegen sie da, die oberen Extremitäten sind an die Brust gezogen, Vorderarm, Hand und Finger in Beugecontractur. In seltenen Fällen tritt in der Reihenfolge der ergriffenen Extremitäten eine Abweichung ein, insofern zuerst eine untere Extremität, darauf die gleichnamige obere befallen werden kann; nach jahrelangem Stationär-Bleiben dieses hemi-

plegischen Zustandes treten die Erscheinungen auch an dem anderen Beine auf, um darauf auch auf den gleichen Arm fortzuschreiten. In allen Fällen zeigt die Sensibilität ein völlig normales Verhalten in allen Empfindungsqualitäten.

Die Sinnesorgane sind intact, das Sensorium ungetrübt, die electrische Erregbarkeit ist erhalten; trophische Störungen der Muskulatur sind nicht zu constatiren und ein eventueller geringer Rückgang in ihrem Ernährungszustande nur als Inactivitäts-Atrophie aufzufassen. Ausserdem fehlt jede Ataxie, jedes cerebrale Symptom, die Functionen der Blase, des Genitalapparats und des Mastdarms sind gänzlich intact.

Ein Blick auf diese Schilderung lehrt, dass das klinische Bild differentiell diagnostisch nach zwei Seiten hin — durch positive und negative Symptome scharf markirt ist. Wohl gerade die peinliche Aussonderung einer Reihe von Erscheinungen gegenüber der dominirenden Stellung, welche andere mit bemerkenswerther Constanz einnehmen, dürfte dafür sprechen für letztere eine gemeinsame Ursache in Anspruch zu nehmen und drängt zur Erörterung der Frage nach ihrem physiologischen Zusammenhange.

Diese pathognostischen Symptome bestehen, wie wir gesehen haben, in einer abnormen Steigerung der Sehnenreflexe und einer motorischen Paraplegie mit Muskelspannungen und Contracturen, also einer tonischen Lähmung.

Gehen wir von letzterer aus, so deutet schon die Gegenstellung zu der schlaffen Form auf eine causale Beziehung zwischen den sie constituirenden elementaren Erscheinungen: Tonus und Lähmung, hin.

Adamkiewicz hat in einer neueren Arbeit*) den Tonus der Muskeln sowie die Willensfunction dargestellt als unter

*) Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichts zweier antagonistischer Innervationen und die atonische Ataxie und die spastische Parese der Muskeln als die beiden Endeffecte einer Störung dieses Gleichgewichts. (Zeitschr. f. klin. Medic. 1881. Bd. III. H. 3).

dem Einfluss zweier Innervationen stehend. Die eine derselben, welche den Tonus unterhält, die Willensfunction dagegen hemmt, verläuft in den Hintersträngen, während die Fasern, welche diese anregen, jenen hemmen, in den Hinterseitensträngen enthalten sind. Im normalen Zustande nun werden diese beiden antagonistischen Systeme einander das Gleichgewicht halten, die Erkrankung einer der beiden Bahnen jedoch eine ausgesprochen charakteristische Störung hervorrufen müssen. Dies auf unseren Fall angewendet, so wird Erkrankung oder Unterbrechung der Pyramidenbahnen an irgend einer Etappe ihres langgestreckten Verlaufs Störung der Willensfunction, i. e. Lähmung, und erhöhten Tonus in Folge überwiegenden Einflusses der ihn anregenden Hinterstränge setzen.

Diese Anschauung, welche eine so einfache und doch so einleuchtende Erklärung giebt, dürfte — wenigstens was die anatomische Ursache anlangt — sich an die von Leyden anschliessen. Auch dieser Forscher nimmt dafür eine Affection der Rückenmarks-Seitenstränge in Anspruch und macht die Lähmung von einer Läsion der in ihnen verlaufenden, die Bewegungsimpulse vermittelnden Fasern abhängig, während er sich den Tonus auf reflectorischem Wege entstanden denkt. So wenigstens möchte seine Meinungsäusserung über das Zustandekommen tonischer Lähmung „durch theilweise oder gänzliche Unterbrechung der Willensleitung vom Gehirn aus, bei erhaltener, oder selbst gesteigerter Uebertragung der Reflexe durch die graue Substanz"*) zu verstehen sein.

Auf anderem Standpunkt steht Strümpell. Er will — auf Grund seiner Erfahrungen — spastische Erscheinungen und Lähmung getrennt wissen und beruft sich auf Fälle, in denen erstere eclatant hervortraten, während von der letzteren keine Spur zu entdecken war. Dagegen plaidirt er eifrig für eine

*) Ueber spastische Spinallähmung (Berl. klin. Wochenschr. XV. No. 49 pag. 728. 1877)

enge causale Beziehung der spastischen Phänomene zu der Erhöhung der Sehnenreflexe. In ihr erkennt er das eigentliche „diesen Lähmungen ihr characteristisches Gepräge verleihende Cardinalsymptom“,*) aus welchen er nicht nur die Spasmen ableitet, sondern auch die „Beeinträchtigung“ der Motilität, die jedoch ihren Grund nicht in eigentlichen Lähmungen hat, „sondern in dem störenden Einfluss der sich in die gewollten Bewegungen einmischenden reflectorischen Muskelspannungen“.**) Er läugnet daher auch die Abhängigkeit spastischer und Lähmungserscheinungen von derselben Störung und verhält sich ausserdem aus weiter unten zu erörternden Gründen ablehnend gegen die Annahme einer der Krankheit nothwendig zu Grunde liegenden Affection der Seitenstränge. Dass jedoch in der That eine Degeneration die Symptome der spastischen Spinalparalyse setzen müsse, dürfte nicht schwer zu zeigen sein.

Denken wir uns durch irgend eine Läsion reflexhemmender Fasern das Leitungsvermögen derselben aufgehoben, so ist die Erhöhung der Sehnenreflexe auf die einfachste Weise erklärt; die Lähmung ist das Resultat des Schwindens von willkürliche Bewegungsimpulse vermittelnden Bahnen durch den Degenerations-Process, während in den spastischen Erscheinungen eine entzündliche directe Reizung der motorischen Fasern ihren Ausdruck findet. Selbst der Umstand, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Lähmung keine complette ist, wäre durch die Thatsache erklärt, dass die bei Ausfall selbst bedeutender Seitenstrangsparthieen eintretende Functionsstörung nicht eine demselben aequivalente ist, weil die Innervation der Muskeln von verschiedenen Rückenmarksgebieten besorgt wird. Eine Hauptstütze für dieses Raisonnement haben die in neuerer Zeit von Woroschiloff über die Leitung im Rückenmark angestellten Untersuchungen ab-

*) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks v. Dr. A. Strümpell Arch. f. Psych. etc. X. Bd. XXXVI. pg. 715.)

**) s. daselbst.

gegeben. Dieser Forscher bestätigte nicht nur die Eigenschaft dieser Bahnen als Verbindung von Peripherie und Gehirn, sondern war auch in der Lage weitere Differenzirungen, ihre Function betreffend, nachzuweisen. Er constatirte nämlich als die Bahn für die willkürlichen Bewegungen des Unterschenkels und Fusses den äusseren Abschnitt, für die des Oberschenkels die mittlere Parthie der Seitenstränge und stellte sogar die Fasern für die Beuge- und Streckmuskeln des Beines fest, indem er fand, dass die letzteren ihren Verlauf im hinteren Fünftel nehmen, ein Ergebniss, welches bezüglich der Lokalisation der Erkrankung mit der Thatsache vollständig übereinstimmt, dass sich die Muskelspannungen vorwiegend als Streckcontracturen geltend machen.

Aus diesen Auseinandersetzungen dürfte hervorgehen, dass eine selbstständig sich entwickelnde Sclerosis lateralis alle die Erscheinungen hervorrufen müsse, welche für das klinische Bild der Paralysis spinalis spastica beansprucht werden. Zur Vervollständigung des Beweises bedarf es jedoch noch des Belegs mit Fällen, in denen sich eine solche auch bei der Obduction ergeben hat.

Stoffella*) theilt einen Fall mit, welcher eine 78jähr. Dame betrifft. Dieselbe erkrankte mit Schwäche in beiden Beinen; Gang deutlich spastisch; Krampf in der Waden- und Oberschenkelmuskulatur, später Lähmung beider Beine mit ausgebildeten Contracturen und erhöhten Haut- und Sehnenreflexen; keine trophischen und Sensibilitätsstörungen. Nach zweijahrelangem Stationärbleiben dieses Zustandes Tod an Pneumonie. Obwohl eine mikroskopische Rückenmarks- und jegliche Hirn-Untersuchung fehlt, hält der Autor aus dem schon makroskopisch sichtbaren Verhalten der Degeneration die anatomische Diagnose einer primären Lateral-Sklerose für erwiesen. Es fand sich nämlich eine Degeneration beider Seitenstränge, vorzugsweise in ihrem hinteren Abschnitt, welche, während der Halstheil sich wenig verändert zeigte, am deutlich-

*) Wiener medic. Wochenschr. 1878. — 21, 22, 24. —

sten im unteren Brust- und im Lendentheil war, wo sie nach aussen bis in die pia mater, nach innen und hinten bis an die Hinterhörner reichte. Allerdings hebt Leyden hervor, dass diese Verbreitungsweise der Degeneration in den einzelnen Rückenmarks-Höhen, dem Typus einer primären Sklerose nicht entspreche,*) und neigt sich der Auffassung des Falles als einer besonders im unteren Theile des Rückenmarks lokalisirten chronischen Myelitis zu.

Einen zweiten Fall von primärer Lateralsklerose weist Strümpell**) bei einem 35 Jahr alten hereditär belasteten Patienten nach, bei welchem sich vermuthlich in Folge eines Falles auf den Rücken das Leiden in einem Zeitraum von 18 Jahren bis zu seiner vollen Höhe entwickelt hatte. Beginn mit Parästhesieen und folgender stetig sich steigernder Schwäche erst der rechten und nach neunjährigem Intervall der linken Extremitäten verbunden mit Tremor der Beine, Muskelrigidität, Contracturen, erhöhten Sehnenreflexen. Rapide Zunahme der Muskelspannungen, welche sehr schmerzhaft wurden und sich bei jedem Bewegungsversuch zu Schüttelkrämpfen steigerten; Decubitus; Tod unter Delirien. — Bei der Section fand sich ein das ganze Rückenmark durchsetzender Kanal von verschiedener Weite und Form in den einzelnen Höhen, die Rückenmarkssubstanz verschmälert, in ihrer Configuration verschoben; fleckweise Erkrankung der Gollschen Stränge, typische Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen auf beiden Seiten in ihrer ganzen Ausdehnung.

Ist in diesem Falle zwar die Seitenstrangsklerose auch mit einem Hydromyelus vergesellschaftet, so weist doch Strümpell in überzeugender Weise nach, dass zwischen beiden nicht der geringste causale Zusammenhang bestand. Er erblickt den Beweis für den primären Character in der Mitbetheiligung

*) Diesen Fall an diesem Orte mit aufzuführen veranlasste mich die noch getheilte Auffassung desselben als primäre Lateralsklerose (s. Minkowsky l. p. c.)

**) l. c. pag. 695 ff.

der Kleinhirnseitenstrangbahnen an dem sklerotischen Processe und dem Umstande, dass an keiner Stelle des Rückenmarks durch Druck oder Fortleitung der Erkrankung eine Unterbrechung dieser Bahnen, die zu secundärer Entartung hätte veranlassen können, stattgefunden; die Druckwirkung machte sich vielmehr in einer leichten Affection der inneren, dem Centralkanal zugewandten Parthieen der übrigen Seitenstrangtheile kenntlich, deren Geringfügigkeit gegenüber der intensiven Erkrankung der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen die Conclusion auf eine selbstständige Affection der letzteren rechtfertigte. Ein Einwand bezüglich des erwiesenermassen zufällig nebenbei aufgetretenen Hydromyelus ist daher zurückzuweisen und das Vorhandensein einer primären Lateralsklerose in diesem Falle evident. In seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*) gedenkt Strümpell desselben Falles mit den Worten: „In einem von uns beobachteten Fall mit dem fast ganz reinen Symptomenbilde der spastischen Spinallähmung ergab die Section einen Hydromyelus mit gleichzeitiger Degeneration der Seitenstränge."

J. E. Morgan**) veröffentlicht einen weiteren Fall, dessen summarische Schilderung nach einem Referat im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psych. etc. etc.***) hier folgen möge: „Ein 45jähr. Mann wurde im Mai vorigen Jahres (1880) recipirt. Derselbe erkrankte vor zwei Jahren angeblich in Folge des Stehens im Wasser bis an den Nacken während des grössten Theils der Nacht gelegentlich eines Fischfanges. 1—2 Tage nachher bemerkte er eine Schwäche in seinem rechten Beine. Einige Monate verstrichen, bevor das linke in gleicher Weise afficirt wurde.

Nach einiger Zeit waren sämmtliche Symptome der Lateralsklerose aufgetreten, als Parese, Muskelspannungen, Con-

*) Bd. II pag. 212.
**) Idiopathic lateral sclerosis etc. etc. British Medical-Journal 1881 29. Jan.
***) Jahrg. 1881 No. 5 pag. 150 f.

tracturen, erhöhte Reflexe, exquisit spastischer Gang; Sensibilität, Blase und Mastdarm zeigten keine Störungen, auch fehlten trophische und Cerebral-Störungen. Pat. starb in Folge Thrombose der Femoralvene."

Dreschfeld untersuchte genau das Rückenmark und giebt davon folgende Beschreibung: Im frischen Zustande zeigte das Rückenmark dem blossen Auge keine Abnormität, ausgenommen eine Erweichung im untersten Dorsaltheil. Nach der Härtung in doppeltchromsaurem Ammoniak zeigte sich schon dem unbewaffneten Auge ein heller gefärbter Fleck in jedem Seitenstrange; diese Flecken waren besonders ausgesprochen im Brusttheil und wurden weniger deutlich im Hals- und Lendentheil. Nach der Tinction mit Carmin trat deutlich im Cervicaltheil ein kleiner sklerotischer Fleck im Seitenstrange hervor; nach innen zu war derselbe in enger Verbindung mit der grauen Substanz, nach vorn erstreckte er sich nicht bis zum Vorderhorn, nach aussen erreichte er nicht den Rand der weissen Substanz; die graue Substanz, die Ganglienzellen in den Vorder- und Hinterhörnern, sowie in beiden Vorder- und Hintersträngen waren vollständig intact.

In dem Brusttheil war die Läsion viel besser ausgesprochen. Sie nahm dieselbe Lage ein, erstreckte sich aber ein wenig weiter nach vorn. In der erweichten Parthie des Dorsaltheils schien das Rückenmark ein wenig in seiner Gestalt verändert, aber dieselben sklerotischen Flecken waren leicht zu erkennen. In dem Lumbartheil bildete die sklerotische Parthie einen kleinen dreieckigen Fleck, der an die äussere Seite des Hinterhorns grenzte und sich fast bis an die Peripherie des Seitenstrangs in seinem hinteren Theile hingegen nur wenig nach vorn erstreckte. Sowie im Cervical-, so waren auch im Dorsal- und Lumbartheile die übrigen Parthieen des Rückenmarks (Vorder- und Hinterhörner und Vorder- und Hinterstränge) vollkommen gesund."

Der Character dieser Läsion als einer primären Seitenstrangs-Degeneration ist dieser Beschreibung nach allerdings

sehr eclatant; allein eine später angestellte Untersuchung*) ergab ausserdem eine zum Theil hochgradige Veränderung der Vorderhornzellen vom oberen Abschnitt des Brustmarks bis zum Lumbartheil hinab, also im wesentlichen den Befund, wie er der amyotrophischen Lateralsklerose zugeschrieben wird.

In klassischer Weise dagegen scheint ein von Minkowsky**) beschriebener Fall das Bild primärer Lateralsklerose aufzuweisen:

Eine 19jährige hereditär nicht belastete Arbeiterin, welche wegen luetischer Affection eine mehrmalige Schmierkur hatte durchmachen müssen,***) klagte seit dieser Zeit über zunehmende Schwäche, besonders in den unteren Extremitäten, die sich so weit steigerte, dass Pat. nicht mehr allein gehen konnte. Bei der Aufnahme war der Gang unsicher, deutlich spastisch, in den unteren Extremitäten erhöhte Sehnenreflexe und — rechts prägnanter — starkes Zittern. Die motorische Kraftleistung war herabgesetzt, Bewegungen aber activ und passiv ausführbar. Keine Störung der Sensibilität, der Blase, des Mastdarms. Nach einer weiteren einmonatlichen Inunctionskur sichtbare Besserung der spinalen Symptome, allein in Folge des immer mehr zunehmenden Kräfteverfalls nach kurzer Zeit Exitus.

Bei der Untersuchung des in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks machte sich schon makroskopisch — und zwar rechts stärker als links — eine hellere Färbung der hinteren Seitenstränge, von der Peripherie nach der grauen Substanz zu an Intensität abnehmend, bemerkbar, welche der Ausbreitung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen entsprach. Die kranke Parthie erschien in dieser Ausdehnung am deutlichsten im Brustmark, nahm nach unten zu allmählich ab, bis sie im

*) Journal of Anat. and. Physiol. XV. pg. 510 ff. 1881.

**) Primäre Seitenstrangssklerose nach Lues. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 1884. Bd. 34. No. XXVII. pg. 433 ff.

***) Bereits Berger hat in der Aetiologie der primären Lateralsklerose die Syphilis hervorgehoben (l. c)

oberen Lendenmark nur noch als kleiner der Peripherie anliegender Keil erkenntlich, in der Höhe der Lumbaranschwellung sich ganz verlor. Dagegen gewann sie an Umfang nach oben zu, wies aber in der Halsanschwellung eine geringe Farbendifferenz zwischen Pyramiden- und Kleinhirnseitensträngen auf, im obersten Halsmark trat sie nur in beiden Kleinhirnseitensträngen und im rechten Pyramidenseitenstrange auf. Verfolgen liess sich die Entartung bis in die Gegend der unteren Pyramidenkreuzung im verlängerten Mark. Im oberen Halsmark traten nebenbei die Gollschen Stränge etwas hervor.

Die mikroskopische Untersuchung an Carminpräparaten bestätigte bezüglich der Ausdehnung der Erkrankung das geschilderte Verhalten. Die feineren Veränderungen anlangend waren in den Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung ein Theil der Nervenfasern geschwunden, die Neuroglia verdichtet und mit zahlreichen Kernen versehen, die Gefässe erweitert. Einen weit höheren Grad erreichte der Untergang der Nervenfasern in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, demgemäss wies auch die Zwischensubstanz, die sich als feines Netzwerk darstellte, eine stärkere Vermehrung auf. Die graue Substanz war im Lumbartheil völlig normal; im Dorsaltheil erschienen zwar die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen vermindert, ohne jedoch sonstige Zeichen der Degeneration zu Tage treten zu lassen. Dagegen wies der Halstheil gewisse Veränderungen auf. In der grauen Substanz fanden sich an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn ausbröckelnde Stellen von Stecknadelkopfgrösse, in welche Stücke von anscheinend normalen Gefässen, Nervenfasern und multipolaren Ganglienzellen hineinragten, ferner fand sich zwischen 6. und 7. Cervicalnerven in der Längsrichtung des Hinterhorns verlaufend ein Blutextravasat, dessen Umgebung jedoch nichts pathologisches erkennen liess. Allein diese geringfügige Affection, ebenso wie die Atrophie der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen betrachtet Minkowsky als secundäre Veränderungen und erkennt

in seinem Befunde eine primäre symmetrische Sklerose der Seitenstränge.

Die in Vorstehendem mitgetheilten Fälle — jedenfalls die von Strümpell und Minkowsky erwähnten — dürften beweisen, dass eine primäre Lateralsklerose die Symptome der spastischen Spinalparalyse hervorrufen müsse. Allein die Literatur lehrt, dass sie auch unter ganz anderen Bedingungen zu Stande kommen kann, wie dies folgende Fälle zeigen, die einer von Möbius in Schmidt's Jahrbüchern*) gegebenen Zusammenstellung entnommen sind:

Charcot fand in einem, allerdings durch weitere Erscheinungen (Schwindel, Rückenschmerzen etc.) complicirten Falle, den er selbst als tabes dorsalis spasmodica diagnosticirt hatte, multiple Sklerose: Herde im Hirnschenkelfuss, der medulla oblongata, den Hinter- und Seitensträngen. —

Von drei von R. Schulz beobachteten Fällen ergab sich in dem einen ein das verlängerte Mark durchsetzendes Gliom neben secundärer, durchs ganze Rückenmark sich erstreckender Degeneration der Seitenstränge, in dem zweiten ein Spindelzellensarkom zwischen Brücke und rechter Kleinhirnhemisphäre, im dritten endlich ein chronischer Hydrocephalus, beide ohne secundäre Degeneration.

In zwei weiteren Fällen desselben Autors ergab die Section Compressionsmyelitis im einen, im anderen Querschnittsmyelitis des Dorsaltheils mit theilweiser Erkrankung des Lumbartheils.

Nur unbedeutende Veränderungen (normale weisse Stränge nur die Nerven der cauda equina theilweise hyalin verquollen und getrübt, Sklerose der Zellen der grauen Substanz im Lendenmark) fanden sich in einem Falle Maders. —

Strümpell erwähnt einen Fall, in dem er eine, die graue Substanz und besonders die hinteren Seitenstränge in Mitleidenschaft ziehende diffuse Myelitis im Dorsalmark mit secundärer Degeneration fand.

*) Jahrg. 1881. Bd. 188. H. 2. sub 568.

Friedenreich wies mässige Hirnatrophie mit disseminirten Erweichungsherden im Rückenmark nach. —

Das hieraus sich ergebende Resultat ist allerdings für die Lehre von der primären Lateralsklerose ein denkbar ungünstiges und lässt die ablehnende Haltung der Forscher dieser Frage gegenüber berechtigt erscheinen. Leyden, ihr entschiedenster Gegner, spricht sich über diesen Punkt dahin aus, dass allerdings auf eine Erkrankung der motorischen Rückenmarksparthieen — ausgenommen die graue Substanz wegen Fehlens trophischer Störungen, — also der Vorder- und Seitenstränge, zu schliessen sei, jedoch nicht in Gestalt einer systematischen Entartung, sondern in der Form eines Herdes, der sich allemal im Dorsaltheil des Rückenmarks zu etabliren pflege, und glaubte deshalb als anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse für viele Fälle eine chronische Myelitis annehmen zu müssen. Zu dieser Anschauung hatte ihn einmal das Auftreten der Symptome in Fällen geführt, die zwar ihren Ausgang in Heilung nahmen, in denen aber die Aetiologie eine sichere Handhabe für eine unzweifelhafte Diagnose: traumatische und Compressions-Myelitis abgab, und so der Charakter der Erkrankung als einer herdförmigen deutlich zu Tage trat; sodann aber auch Beobachtungen, bei denen er post mortem circumscripte Erkrankungen — chronische Myelitis vorzüglich im Brustmark, vorfand. Zwar räumt er ein, dass diese Bilder mit geringen Sensibilitäts- und Blasenstörungen complicirt waren, entsprechend dem oben erwähnten Charcot'schen Fall, will jedoch diese Erscheinungen unserer Krankheitsform im Hinblick auf ihre Geringfügigkeit zugestanden wissen, indem er sie hinsichtlich ihrer differentiell-diagnostischen Bedeutung als unwesentlich betrachtet; keineswegs aber vermöchten sie es die als ursächlich in Anspruch genommene Läsion so zu verwischen, dass dieselbe in ihrem Typus, im vorliegenden Falle also als Erkrankung der Seitenstrangsbahnen — nicht mehr zu erkennen sei. Zu der so beliebten Annahme einer solchen habe aber nur die häufige Erkrankung des Rücken-

marks in seinem Brusttheil und der Umstand geführt, dass sich dieselbe mit einer gewissen Gesetzmässigkeit auf bestimmte Theile — Seiten- und Hinterstränge — erstrecke,*) entsprechend der Tendenz der herdförmigen Myelitis diese Parthieen des Rückenmarksquerschnitts mit Vorliebe zu befallen. Dieser Auffassung schliesst sich auch Strümpell an, welcher diese „Gesetzmässigkeit der anatomischen Lokalisation" bei der Erkrankung des Rückenmarks an der Hand eines Falles von „Myelitis dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse" zeigt,**) in welchem ein vollständiges, bis in's Detail gehendes symmetrisches Verhalten der erkrankten Parthieen in den einzelnen Querschnitten zu Tage trat.

Fassen wir das Ergebniss der bisherigen Besprechung zusammen, so ist vorläufig für die Symptomenreihe der spastischen Spinalparalyse ihr physiologischer Zusammenhang erwiesen worden, ferner ist gezeigt worden, auf welche Weise dieselbe entstehen kann, dass sie nämlich von einer spinalen Affection abhängig sei, die sich in einer in den Seitensträngen lokalisirten Läsion manifestirt, mag sie als systematische, strangförmige Degeneration — und das Vorhandensein einer solchen ist durch unzweideutige Fälle belegt werden — oder in Form einer herdförmigen Unterbrechung dieser Bahnen, wie verschiedene Autoren wollen, in die Erscheinung treten; jeden-

*) Die Erwähnung dieses Umstandes veranlasst mich eine Meinungsäusserung Westphals (Archiv f. Psch. und Nervenkrkhten. Bd. XV. H. 1 pag. 248 f.) bezüglich der Erkrankungen dieser Bahnen anzuführen, welche ich als eine Erklärung desselben ansprechen zu dürfen glaube. „Man kann sich vorstellen, sagt er, dass diejenigen „Systeme", die bei der Entwickelung des Rückenmarks den Schluss bilden, in denen am spätesten die Bildung der Markscheiden auftritt (Pyramiden-, sodann Hinterstrang- und directe Kleinhirnseitenstrangbahnen) unter gewissen Umständen am ersten einem Involutionsprocesse anheimfallen, welcher mit einem Zugrundegehen der Markscheiden beginnt, ... das Ende des Processes geht mit der Entwickelung von fibrillärem Bindegewebe einher." Hiernach würde also die hervorgehobene Praevalenz der genannten Bahnen degenerativen Processen anheimzufallen, eine Deutung auf entwickelungsgeschichtlicher Basis gefunden haben.

**) l. c. pag. 688.

falls ist die für diagnostische Zwecke wichtige Thatsache einer gemeinsamen erkennbaren Ursache constatirt worden.

Allein hiermit ist die definitive Lösung unserer Frage noch nicht beendet, und es erübrigt noch die Erledigung eines Punktes, dessen bis jetzt noch gar nicht gedacht worden ist. Wie oben schon erwähnt will Strümpell nicht gelten lassen, dass es eine Affection der Seitenstränge sei, die unter allen Umständen als anatomische Ursache für die Erscheinungen angesprochen werden müsse. Er begründet diese seine Ansicht in Uebereinstimmung mit seiner Auffassung, dass die Steigerung der Sehnenreflexe als Cardinalsymptom zu betrachten sei, durch die Erfahrung, dass eine Reflexerhöhung auch stattfinde, wo eine Läsion dieser Bahnen überhaupt nicht vorhanden, oder wo an eine solche schwerlich zu denken war. In Bezug auf den ersten Punkt stützt er sich auf den erwähnten Fall von R. Schulz*), einen „Schulfall", wie ihn der Autor selbst nennt, bei welchem die Section einen chronischen Hydrocephalus internus ergab, ohne dass in den Seitensträngen eine Spur von Degeneration gefunden werden konnte. Der Sitz der Läsion war also hier das Gehirn. Hiermit kommen wir zur Erörterung der Frage, in welcher Beziehung cerebrale Erkrankungen zu dem Zustandekommen unseres Symptomencomplexes stehen können.

Lähmungen, verbunden mit Spasmen und Erhöhung der Sehnenreflexe treten erwiesenermassen öfters im Anschluss an acute Krankheiten, wie z. B. den Unterleibstyphus auf, um später wieder zu verschwinden. Der vorübergehende Character dieser Erscheinungen lässt unmöglich die Annahme zu, dass denselben eine palpable Läsion, wie ein sklerosirender Process der Pyramidenbahnen, zu Grunde liegen könnte.

Vielmehr müssen wir gerade im Hinblick auf die vielfachen Nervenstörungen, die die genannte Krankheit oft im Gefolge hat, eine erhöhte Erregbarkeit der nervösen Elemente voraussetzen und annehmen, dass es sich hier um eine Func-

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXIII. Bd. — XVII. pag. 351.

tionsstörung, oder höchstens um eine vorübergehende entzündliche Irritation handle, welche diese Bahnen erfahren.

Auch im obigen Falle war eine materielle Veränderung in ihnen, aus welcher die vorhandenen Symptome hätten abgeleitet werden können, nicht vorhanden; sie sind vielmehr lediglich durch den Hydrocephalus zu erklären. Die angesammelte Masse der hydrocephalischen Flüssigkeit musste nothwendig eine Beeinträchtigung der Centren im Gehirn und der medulla oblongata zur Folge haben und einen abnormen Druck auf die in unmittelbarer Umgebung verlaufenden intracerebralen Fasern der Pyramidenbahnen ausüben. Dieser Druck setzte eine Functionshemmung der betreffenden Fasern, die in dem Symptomencomplex, wie er für das Bild der spastischen Spinalparalyse beansprucht wird, ihren Ausdruck fand. Wir werden daher für sein Zustandekommen im Allgemeinen annehmen müssen, dass er hervorgerufen werde durch jede Affection, welche die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch Rückenmark und Gehirn betrifft, mag dieselbe nun in einer functionellen Reizung, wie z. B. durch einen Hydrocephalus, bestehen, oder als materielle Veränderungen zu Tage treten. Bezüglich der letzteren wäre der einfachste Fall eine primäre Degeneration, wie sie erwiesenermassen vorkommt. Sie vermag die Erscheinungen auf die einfachste Weise zu erklären, und muss vice versa auch wieder reine, durch andere anatomische Läsionen nicht complicirte und verwischte Bilder geben.

Aber auch auf andere spinale Erkrankungen in deren Gefolge die spastische Spinalparalyse beobachtet wird, dürfte diese Erklärung ihre Anwendung finden. Ich erinnere hier nur an die chronische Myelitis. Schon oben ist erwähnt, dass bei dieser Erkrankung secundär die Seitenstränge befallen werden, diese also eine materielle Veränderung erfahren, welche die Reihe der für unsere Krankheit characteristischen Störungen hervorruft. Darum auch die Häufigkeit und Aehnlichkeit der Krankheitsbilder, die um so reiner zu Tage treten werden, je stricter sich die Erkrankung auf die Pyramidenbahnen beschränkt.

Ziehen wir aus den vorstehenden Ausführungen einen Schluss in Anwendung auf die vorliegende Frage, ob man berechtigt sei von der spastischen Spinalparalyse als einer Krankheit sui generis zu sprechen und sie in unser nosologisches System einzureihen. Es hat sich ergeben, dass sie durch einen Complex von markanten Symptomen wohl charakterisirt ist, dass vom klinischen Standpunkt aus ein Einwand gegen ihre Selbstständigkeit kaum erhoben werden kann. Die Symptome stehen nicht nur unter einander in einem unläugbaren physiologischen Zusammenhange, sondern werden auch durch eine gemeinsame Alteration hervorgerufen, welche ganz allgemein gesagt in einer Affection besteht, welche die Pyramidenbahnen befällt. Allein diese Affection wird nicht immer durch dieselbe Ursache hervorgerufen; nur in den seltensten Fällen ist dieselbe eine primäre Lateralsklerose, daher in erster Linie von einer Benennung nach dem anatomischen Substrat Abstand genommen werden muss. Der Symptomencomplex kommt jedoch ferner noch bei einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen der Centralorgane zur Beobachtung, und ist hier die Affection der Pyramidenbahnen eine secundäre. Ferner kann Hydrocephalus die Symptomenreihe der spastischen Spinalparalyse hervorrufen und steht hier der Annahme einer functionellen Reizung dieser Bahnen nichts im Wege.

Krankengeschichte.

Hermann Magotsch, Fleischergesell, bei seiner Aufnahme 24 Jahr alt, wurde am 27. März 1879 auf der Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses recipirt.

Anamnese: Patient giebt an, abgesehen von einem in seinem zehnten Jahre acquirirten herpes zoster, stets gesund gewesen zu sein. Hereditäre Belastung liegt nicht vor; seine sechs Geschwister sind allesammt gesund, desgleichen die Mutter, der Vater ist einer Phthise erlegen. Als Termin des Beginnes seiner Krankheit giebt Pat. das Jahr 1874 an, in welchem er in seinem neunzehnten Jahre stand. Um diese Zeit fiel ihm eine leichte Ermüdbarkeit auf, ohne dass er da-

bei Schmerzen oder sonstige Gefühlsstörungen gehabt hätte. Dagegen machten sich von Zeit zu Zeit leichte Schwindelanfälle bemerkbar; diese, sowie eine Schwäche der Arme und besonders des Kreuzes, veranlassten den Pat., der bei seiner Arbeit, wie er angiebt, sehr schwer tragen muss, im April des Jahres 1877 ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Es ergab sich bei der damaligen Untersuchung eine geringe Parese bei einzelnen Bewegungen, besonders Abduction und Adduction des Beines waren schwer auszuführen. Bei völlig ungestörter Function der Blase und des Mastdarmes, dem Mangel aller cephalischen Symptome und dem Fehlen jeder Coordinationsstörung, gut erhaltener electrischer Erregbarkeit zeigte sich neben lebhaften Sehnenreflexen deutlich eine mässige Spannung in den Kniegelenken, zu der sich zeitweise ein ausgesprochener Tremor gesellte. Nach ein Jahr langer electrischer Behandlung in der Poliklinik des Herrn Professor Berger mit dem Inductionsstrom besserte sich das Gehvermögen angeblich bedeutend, nach dem Aussetzen derselben trat jedoch wieder Verschlimmerung ein, die sich immer mehr steigerte, bis sie den Pat. schliesslich nöthigte seine Profession aufzugeben und er am 27. März 1879 in der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses Aufnahme fand.

Status praesens: (30. April 1879.) Patient von untersetzter Gestalt, ist ein ausserordentlich gut genährtes Individuum von blühendem Aussehen. Der ganze Körper ist von einem gut entwickelten Fettpolster bedeckt, die Haut zeigt keine Besonderheiten; nur am Rumpfe sind unterhalb beider Rippenbögen, besonders links, die Narben eines herpes zoster bemerkbar, am linken Unterschenkel zwei grosse Geschwüre; der linke Fuss ist im Fussgelenk etwas nach aussen rotirt und abducirt, beide Füsse sind livid verfärbt und zeigen einen ziemlich hochgradigen pes plano-valgus. Ein Wachsthumsunterschied an den Extremitäten ist nicht zu constatiren; trophische Störungen ausser den erwähnten Unterschenkel-Geschwüren sind nicht vorhanden, ebensowenig vasomotorische.

Der Kopf ist mit dichten, dunklen Haaren bedeckt. Bei der Inspection fällt sofort auf, dass der Schädel im Verhältniss zu dem kleinen untersetzten Körperbau einen ziemlich grossen Umfang besitzt. Eine angestellte Messung ergiebt folgende Daten:

Die Peripherie beträgt	60 cm.
Die Schädelhöhe	16,6 -
Der Längsdurchmesser	19,2 -
Der Querdurchmesser	17,2 -
Das Gesicht hat eine Länge von	20 -
„ „ „ „ Breite „	14,6 -

Eine weitere wesentliche Difformität in seiner Configuration — abgesehen von dem Eingefallensein des Nasenrückens — weist der Schädel sonst nicht auf. Die Percussion ist nirgends schmerzhaft, die Gesichtsmuskulatur zeigt keine Atrophie, der Bereich des Facialis ist beiderseits ohne Störung, die Sinnesorgane sind intact. Die Bewegungen der Augen sind nach allen Richtungen hin frei und ohne Asymmetrie, Nystagmus fehlt. Der Gesichtssinn ist normal für die Nähe und Ferne, Doppelsehen findet nicht statt; die Pupillen sind rund, gleich weit, ohne Differenz und reagiren gleich gut bei Lichteinfall wie bei der Akkomodation. — Die Sprache ist normal, in ihrer Artikulation nicht gestört, klingt jedoch etwas heiser und belegt.

Die Zunge zeigt keine Atrophie, sie wird gerade herausgestreckt und ist nach allen Seiten hin frei beweglich, fibrilläre Zuckungen sind nicht zu bemerken, das Zäpfchen steht in der Medianlinie, beide weiche Gaumenhälften heben sich beim Intoniren gleichmässig nach oben. Die Prüfung des Geschmackssinns (durch Essig, Zucker, Salz, Opiumtinctur) ergiebt ein normales Verhalten desselben; ein gleiches Ergebniss liefert bezüglich des Geruchsinns die Prüfung mit Kampfer, Nelkenoel, Asa foetida. Die Sensibilität ist bei oberflächlichen wie tiefen Nadelstichen ganz normal, und Patient versteht genau zu lokalisiren. Der Temperatursinn ist intact; das Sensorium frei. Die Intelligenz ist mässig, seine Schulkenntnisse

gering, doch kann er lesen und schreiben und einfache Rechenexempel richtig und rasch lösen, complicirteren jedoch gegenüber ist er in Verlegenheit. Von einer eigentlichen Imbecillität war während der langen Beobachtungsdauer nicht die Rede, und die geringen Schulkenntnisse entsprachen dem geringen und unregelmässigen Schulbesuch. Sein Benehmen war stets bescheiden und folgsam. Ausser leichten Kopfschmerzen und Schwindel beim Bücken nach vorn und nach hinten, beim Lachen etc. sind keinerlei Hirnsymptome vorhanden.

Die oberen Extremitäten zeigen keine Wachsthumsunterschiede, keine trophischen und vasomotorischen Störungen. Die Muskulatur ist ausserordentlich gut und kräftig entwickelt, dem entsprechend ist auch die Motilität. Beugung und Streckung in allen Gelenken, so wie Ab- und Adduction und Rotation werden gut ausgeführt. Auch passiven Bewegungen stellten sich keine Hindernisse entgegen, die Muskeln sind weich, keineswegs gespannt, die grobe motorische Kraft gut erhalten. — Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten weder subjectiv noch objectiv gestört. Berührungen mit einem feinen Haarpinsel, das Aufsetzen der Nadelspitze und des Nadelkopfes werden richtig gefühlt und durchaus scharf lokalisirt. Tiefere Stiche werden als Schmerz empfunden; Temperaturdifferenzen werden bei Berührung mit kalten und warmen Gegenständen, beim Anhauchen und Anblasen sofort richtig unterschieden, zwei Zirkelspitzen in minimaler Entfernung aufgesetzt getrennt wahrgenommen. Auch der Drucksinn ist intakt, Unterschiede von 1 gr. gelangen zur deutlichen Perception. Der Muskelsinn ist ungestört, die Perception geringer passiver Bewegungen der Zehen geht rasch und sicher von Statten.

Rumpf: Im oberen Brusttheil der Wirbelsäule macht sich eine geringe Kypho-Scoliose nach links bemerkbar, welche vom Pat. auf häufiges Tragen auf der rechten Schulter zurückgeführt wird; sonst ist eine wesentliche Difformität nicht nachweisbar. Bewegungen des Rumpfs sind nach allen Seiten hin ohne Schwierigkeit ausführbar. Beklopfen und Druck auf

die Wirbelsäule sind nirgends schmerzhaft; bei anhaltendem aufrechtem Sitzen, ohne dass Pat. sich anlehnt, tritt leichte Ermüdbarkeit im Kreuz auf. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt keine nachweisbare Abnormität, die Herztöne sind rein, das Athmen vesiculär. Erscheinungen von Seiten des Digestionstractus sind nicht vorhanden. Im Urin findet sich weder Eiweiss noch Zucker. Bauchreflexe sind nicht auszulösen.

Untere Extremitäten: Auch hier ist die Muskulatur ausserordentlich gut entwickelt.

Ausser zwei grossen Geschwüren am linken Unterschenkel und livider Verfärbung der Füsse sind trophische und vasomotorische Störungen nicht zu verzeichnen. Trotz der günstigen Ernährungsverhältnisse der unteren Extremitäten erscheint der Gang äusserst unsicher und schleppend, wobei das rechte Bein viel steifer und ungeschickter ist, als das linke. Der Pat. geht mit stark nach vorn gebeugtem Rumpfe, steif gehaltenen geschlossenen Knieen, tritt mit dem ganzen Fuss fest auf und wickelt denselben zwar vom Boden ab, doch geschieht dies sehr langsam und unvollkommen und fällt ihm offenbar sehr schwer. Er selbst giebt an, es käme ihm so vor, „als wenn der Fuss nicht vom Boden los ginge.“ Coordinationsstörungen irgend welcher Art, Schleudern und stampfendes Aufsetzen der Beine sind in keiner Weise bei den Bewegungen bemerkbar. Steht der Pat. ruhig mit geschlossenen Augen, so ist ein Schwanken in intensiver Weise nicht zu bemerken, und die geringe Spur desselben nicht sowohl auf die Coordination sondern auf die Paraparese der unteren Extremitäten zurückzuführen, da auch bei geöffnetem Auge ein geringes Schwanken eintritt. Active Bewegungen werden in allen Gelenken ausgiebig vollführt, dagegen zeigt sich bei passiven in den grossen Gelenken, insonderheit im Kniegelenk, weniger in Fuss- und Hüftgelenk, eine deutliche Spannung. Die Reflexerregbarkeit ist in bemerkenswerther Weise gestört. Besonders drastisch tritt dies bei Ausführung des Kniephänomens zu Tage. Einen leisen Schlag auf die Sehne des quadriceps femoris beantwortet

der Muskel mit mehrmaligen Zuckungen, zwei oder drei mal hintereinander tritt lebhafte Zuckung des Unterschenkels ein: weniger lebhaft aber immerhin sehr prononcirt ist der Achillessehnenreflex. Der Plantarreflex ist nicht sehr ausgesprochen, der Cremasterreflex links weniger deutlich als rechts. Die electrische Erregbarkeit ist völlig intact. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten gut erhalten, die Schmerzempfindlichkeit ist vorhanden, Druck,- Temperatur,- Muskel-Sinn ohne jedwede Störung.

Ein kurz gefasstes Resumé der vorstehenden Krankengeschichte zeigt uns das Bild, wie es für die klinische Diagnose der spastischen Spinalparalyse beansprucht wird, völlig klar. Wir sehen in dem Patienten ein Individuum, bei dem sich, mit Schwächegefühl und leichter Ermüdbarkeit beginnend, in schleichender Weise eine Paraparese der unteren Extremitäten entwickelt hat, die mit Muskelspannungen und enormer Erhöhung der Sehnenreflexe einhergeht. Auch der Gang trägt das ganz characteristische Gepräge. Von Belang ist ferner das Fehlen jedweder anderweitigen Störung wie Anomalien der Blase und des Mastdarms, Hirnsymptomen u. dgl.

Das Verhalten des Kranken änderte sich in einem Intervall von zwei Jahren nicht. Ein zweiter, am 23. Juli 1881 aufgenommener Status ergab im wesentlichen dieselben Verhältnisse. Hervorgehoben zu werden verdient vielleicht, dass nunmehr auch der Achillessehnenreflex eine erhebliche Steigerung erfahren hatte, indem bei seiner Auslösung sofort ein lebhafter Fussclonus eintrat. Ferner wurde ein häufiges Auftreten von Kopfschmerzen und Schwindelanfällen betont, welch letztere besonders bei dem Versuch den Kopf rückwärts zu beugen eintraten, eine Bewegung, die mit einer grossen Neigung nach hinten über zu fallen, verbunden war.

Eine bemerkenswerthe Veränderung trat dagegen im Verlauf der nächsten beiden Monate ein, wie aus einem Status vom 9. September 1881 zu entnehmen ist. Demzufolge waren nunmehr die Bewegungen des rechten Fusses sehr mangelhaft,

dabei Tremor in demselben, gewisse Bewegungen waren gar nicht mehr möglich, so die Abduction und die Adduction. Die Streckung im Kniegelenk war mit starkem Zittern verbunden, wurde langsam, ruckweise und nicht ausgiebig ausgeführt, dagegen zeigte die Bewegungsfähigkeit des Oberschenkels ein besseres Verhalten. Der Patient wurde behufs Dehnung beider nervi ischiadici am 25. X. 1881 nach dem Allerheiligen-Hospital auf die Abtheilung des Primaerarztes Herrn Dr. Riegner transferirt, welcher die Operation vollzog. Leider stellte sich nach kurzer Zeit Blasenstörung, Incontinenz ein; die Wunde wurde trotz grosser Sorgfalt öfters mit Urin benetzt, am 7. November 1881 erlag Patient der Septicaemie.

Section (d. 8. 11. 1881): (Herr Dr. Schuchardt,) Mittelgrosse, sehr robust gebaute männliche Leiche in sehr gutem Ernährungszustande. Der Panniculus adiposus, überall stark entwickelt, erreicht an den Bauchdecken eine Dicke von 2 cm. — An der Hinterfläche beider Oberschenkel zwei kolossale Wundflächen, etwa vom tuber ischii bis unterhalb der Kniekehle reichend, offenbar durch eine ziemlich frische Spaltung der Haut bedingt. Nur die oberen Theile der Wunde etwa 15 cm., sind etwas älter und zeigen am Rande mehrfache Einstichsöffnungen von Nähten. — Im Grunde der Wunde liegt die Muskulatur an der Hinterfläche des Oberschenkels vollkommen frei zu Tage und ist von einem grünlich gelben, sehr übel riechenden Belag bedeckt. Die Wadengegend beiderseits ist oedematös geschwellt. Beim Einschneiden zeigen sich zahlreiche Eiterherde in der dunkelrothen Muskulatur und unter dem subcutanen Fettgewebe zerstreut. Die Muskulatur ist durchweg trocken und dunkelroth. Ueber dem Kreuzbein ein handtellergrosser, von einem Schorf bedeckter Decubitus. — Jschiadicus beiderseits in einer Länge von 15 cm. von eitrigen Massen eingehüllt; weiter aufwärts setzt sich die Infiltration nicht fort.

An den inneren Organen war mit Ausnahme von Leber und Lungen etwas pathologisches nicht zu constatiren; letztere

enthielten beiderseits in den Spitzen einen kleinen schiefrig indurirten Herd, die linke ausserdem eine kleine, etwa erbsengrosse, mit Eiter gefüllte Caverne. Die Leber war gross, schlaff, gelblich braun, mit ziemlich grossen acinis, deren Centra eine safrangelbe Färbung aufwiesen. —

Schädeldach sehr gross, 16,5 cm. breit, sehr beträchtlich verdünnt, durchschnittlich etwa 2—3 mm. stark, gegen das Licht hin vielfach durchscheinend. Coronarnaht, Sagittalnaht und Lambdanaht von aussen kaum mehr deutlich; von innen markirt sich noch der mittelste Theil der Coronarnaht, sowie ein Theil der Lambdanaht. Ueber dem rechten Scheitelbein, etwa in der Mitte, eine rundliche, sehr dichte flache Hervorragung. Die Innenfläche des Schädels zeigt eine grosse Zahl von meist seichten und kleinen Gruben, sowie sehr spärliche und seichte Gefässfurchen.

Gehirn sehr voluminös; Gewicht 1310 gr. Beim Abschneiden des infundibulum ergiesst sich sehr reichliche Flüssigkeit aus demselben, trotzdem ist nach Herausnahme des Gehirns das tuber cinereum noch stark durch die Flüssigkeit emporgewölbt. Consistenz des Gehirns schwappend. Balken sehr hochgradig verdünnt und verschmälert, Seitenventrikel ganz enorm vergrössert und prall mit Flüssigkeit angefüllt. Die Länge derselben beträgt 15 cm, bei einer Breite von 11,5 cm. — Gehirnsubstanz: Die Rinde ist hochgradig verschmälert, besonders an der oberen Fläche. Grosshirn-Ganglien etwas abgeflacht. Ependym der Ventrikel durchweg verdickt, grauweiss, mit sehr zahlreichen, Thautropfen ähnlichen Granulationen versehen; längs der Gefässe, namentlich über dem corpus striatum sowie der stria cornea, befinden sich grauweisse Massen. Die Windungen sind ziemlich flach; an der Gehirnbasis keine wesentliche Abnormität. Pia völlig zart, Dura von normaler Dicke. Auch die Häute des Rückenmarks zeigen keine Abnormitäten. Rückenmark selbst von normaler Consistenz. Die Betrachtung der Rückenmarksquerschnitte, in verschiedenen Regionen angelegt, ergiebt nirgends etwas Auffälliges.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von mir im hiesigen pathologischen Institut unter Leitung des Herrn Dr. Ed. Krauss an einer grossen Anzahl von Querschnitten angestellt, welche den verschiedensten Regionen des Rückenmarks (oberes, mittleres und unteres Halsmark, Brustmark in seinem oberen, mittleren und unteren Theil, oberes Lendenmark, Lumbaranschwellung) entnommen waren. Die Untersuchung der medulla oblongata konnte, weil dieselbe nicht aufbewahrt worden war, leider nicht vorgenommen werden. Das Rückenmark war nach vorläufiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Alcohol aufbewahrt worden; einzelne Stücke desselben wurden direct, andere nach Einbettung in Celloidin untersucht. Gefärbt wurden die Schnitte mit Boraxcarmin, bei einzelnen Doppelfärbung mit Boraxcarmin und Haemotoxylin angewandt.

Schon makroskopisch trat an den gefärbten Schnitten eine dunklere Tinction beider Seitenstränge zu Tage — und zwar rechts stärker als links, — deren nähere Verhältnisse sich bei schwacher Vergrösserung folgendermassen gestalten:

In der Cervicalanschwellung hat die dunklere Parthie die Gestalt eines Keils, dessen abgestumpfte Spitze nicht ganz die graue Substanz an der Verbindungsstelle zwischen Seiten- und Hinterhorn erreicht, während die Basis von der Rückenmarksperipherie durch einen hellen, nach hinten sich verschmälernden Saum getrennt ist. Hinten stösst dieser Keil ans Hinterhorn, während er nach vorn bis zum Seitenhorn reicht. Ausserdem findet sich beiderseits eine dunklere Tinction in dem an dem medialen Rand des Vorderhorns stossenden Theil des Vorderstrangs, welche nach innen die vordere Längsfissur zu erreichen scheint, nach oben zu ein wenig die Höhe des Vorderhorns überschreitet. Eine gleichfalls dunklere Färbung zeigen die Gollschen Stränge. Ganz in derselben Weise stellen sich die Verhältnisse im obersten und unteren Cervicalmark dar und erfahren auch keine wesentlichen Veränderungen im

Brusttheil. Auch hier ist wieder eine stärkere Tinction von derselben geringen Intensität an dem ans Vorderhorn angrenzenden Abschnitt des Vorderstrangs und im äusseren Abschnitt der Goll'schen Stränge bemerkbar Die Gliazunahme in den Seitensträngen ist hier vorzugsweise im hinteren und mittleren Abschnitte derselben vorhanden, scheidet sich vom Hinterhorn und von der Rückenmarksperipherie durch einen schmalen Saum unveränderten Gewebes, während sie nach vorn zu allmählich abnehmend eine beiden Vorderhornspitzen entsprechende Frontalebene erreicht. Im Lendenmark ist die Veränderung weniger in die Augen springend, auch hier macht sich die in ihrer Gestaltung gleiche auf die Seitenstränge sich erstreckende Gliavermehrung bemerkbar, allein sie erreicht nicht dieselbe Intensität, wie im Brust- und Cervicaltheil und ist ausserdem auf der einen Seite (links) weniger deutlich. —

Bezüglich der feineren histologischen Veränderungen lieferte die Untersuchung folgendes Ergebniss:

Halsmark: Den dunkler tingirten Parthieen der Seitenstränge entsprechend ist die Zahl der Nervenfasern reducirt, demzufolge ist der Abstand der einzelnen Sonnenbildchen ein grösserer; die in ihrer Grösse wenig wechselnde Axencylinder liegen in der Mitte oder um ein weniges exentrisch von kreisförmigen Lücken. Keine Quellung der Axencylinder. Das Gliagewebe ist verdichtet und enthält, oft in der Mitte pinselförmiger Ausstrahlungen desselben, eine grössere Zahl runder, mit Haematoxylin sich stark färbender Kerne eingelagert. Aehnlich wie in den Seitensträngen verhält sich die geringe Glia-Zunahme im lateralen Theil des Vorderstrangs. Die Gollschen Stränge enthalten, ihrer dunkleren Färbung entsprechend, etwas dichtere glia mit zahlreichen Kernen.

Die vorderen Wurzeln zeigen auf dem Querschnitt, den normalen Verhältnissen entsprechend, die bekannten Sonnenbildchenfiguren; das Zwischengewebe enthält nur ganz spärliche längsovale und spindelförmige Kerne; ein gleicher Befund ergiebt sich auch an den hinteren Wurzeln. Die graue

Substanz des Hinterhorns zeigt keine Abweichung von der Norm, die in dasselbe einstrahlenden Wurzelfasern, ebenso wie die Ganglienzellen sind deutlich erkennbar und weisen keinerlei pathologische Veränderungen auf. —

Die Vorderhörner haben beiderseits gleiche Gestalt und lassen zahlreiche, nach den verschiedensten Richtungen dieselben durchziehende Nervenfasern erkennen. Auch auf der stärker degenerirten Seite (rechts) sind die Ganglienzellen des Seitenhorns deutlich, mit vielen Ausläufern versehen und lassen neben leichter Pigmentirung bläschenförmige Kerne und Kernkörperchen erkennen. In der medialen und vorderen lateralen Gruppe tritt nicht in allen Ganglienzellen der Kern genau hervor, doch ist von einer Sklerose oder einer intensiver sich geltend machenden Pigmentirung nichts zu eruiren, und ist das bezeichnete Verhalten auch am normalen Rückenmark zu finden. Gliavermehrung ist in der grauen Substanz nicht zu constatiren, Gliakerne sind in mässiger Zahl vorhanden. Der Centralkanal ist obliterirt, durch zahlreiche mit Haematoxylin sich stark färbende Kerne ausgefüllt; die Pia mater zeigt keinerlei Verdickungen oder zellige Infiltration.

Im Brustmark ähnliche Verhältnisse wie im Halsmark, entsprechend der Verminderung der Nervenfasern ist das Gliagewebe verdichtet und enthält zahlreichere Kerne von der oben geschilderten Gestalt, doch tritt bezüglich der Gleichmässigkeit der Gliavermehrung eine Differenz ein, indem sich feinere und dichtere Züge in reicher Abwechselung vorfinden; die dasselbe durchziehenden Gefässe sind nur wenig verdickt. Vordere und hintere Wurzeln sind normal, im Hinterhorn Veränderungen nicht zu constatiren. An den wohlgestalteten Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen treten Kern und Kernkörperchen deutlich hervor, zum Theil sind erstere von rundlicher, zum Theil von längsovaler Gestalt, einzelne mit einem deutlichen Ausläufer versehen. Auch die Vorderhörner sind normal, lassen die vorderen Wurzelfasern gut erkennen, ihre Ganglienzellen sind schön gestaltet und mit deutlich sichtbaren

Ausläufern versehen. Einzelne erscheinen allerdings kleiner und blasser, doch zeigt sich diese Differenz auch an normalen Praeparaten.

Die Veränderungen im Lendenmark sind im Bereich des Degenerationsherdes denen in Hals- und Brustmark conform, wenn auch weniger prägnant. Die Gliaverdichtung ist von geringerer Intensität, die Differenz in der Dicke der Axencylinder nicht wesentlich. — Die Ganglienzellen der medialen Gruppe des Vorderhorns sind von gewöhnlicher Grösse, sie praesentiren sich auf der einen Seite zwar etwas platter, weisen aber etwas auffallendes sonst nicht auf. Auch in der vorderen lateralen und hinteren lateralen Gruppe sind sie normal, schön gestaltet, mit erkennbaren Ausläufern versehen und geringer Pigmentirung. Dagegen finden sich im hinteren Vorderhorn-Abschnitt in einer vor der vorderen Commissur gelegenen Frontalebene Ganglienzellen, die allerdings etwas blass und undeutlich erscheinen, doch sind es ihrer nur sehr wenige und die übrigen haben deutlichen Kern und Kernkörperchen. Die übrigen Theile der grauen Substanz lassen nichts pathologisches erkennen. —

Der Untersuchung des Rückenmarks schloss sich die beider Nervi ischiadici und der denselben benachbarten Muskulatur (Beuger am Oberschenkel) an. Sie ergab Folgendes:

Makroskopisch lässt sich eine normalen Nerven entsprechende Zahl von Nervenbündeln erkennen. Der Nerv selbst ist von einer etwas derberen Bindegewebsschicht umgeben, welche durch Entsendung breiterer und schmälerer Lamellen ins Innere zur Theilung in eine grössere Zahl meist rundlicher oder ovaler Bündel führt, die ihrerseits wieder durch feinere Lamellen in je 2—6 rundliche Abtheilungen zerfallen. Zwischen den grösseren Bündeln, finden sich viele helle, rundliche, als Fetthüllen aufzufassende Maschen; in die Bindegewebssepten ist eine nicht unbeträchtliche Zahl zum Theil runder, zum Theil längsovaler Kerne eingelagert, die auch in den Zwischen-